Lane Medical Library

Ein

Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

öffentlich vertheidigen wird

Paul Nerlich,

Hilfsarzt an den vereinigten Kgl. Sächs. Landesanstalten zu Hubertusburg.

Referent: Herr Geheimrath Prof. Dr. Hitzig.

Opponenten:

Herr Dr. Julius Schmidt, pract. Arzt. Herr Dr. Eugen Steinkopff, pract. Arzt.

Berlin 1892.

Gedruckt bei L. Schumacher.

Imprimatur. Hitzig, Decan.

Lebenslauf.

Ich, Paul Adolf Nerlich, evang. Confess., geboren am 9. April 1866 zu Schmiegel, Prov. Posen, besuchte zunächst die Elementarschule meiner Heimathstadt, später das Kgl. Gymnasium zu Lissa i. P. Nachdem ich Michaelis 1885 das Reifezeugnis erhalten, studierte ich an den Universitäten Berlin u. Halle a. S. Medicin, absolvierte im Sommer 1888 das Tentamen physicum und bestand am 5. Januar 1891 das Examen rigorosum. Das Staatsexamen beendete ich am 31. März 1891.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Kliniken, Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

Berlin:

du Bois-Reymond, Busch, von Bardeleben, Fräntzel, Hartmann, von Helmholtz, v. Hofmann, Krabbe, Lewin, Mendel, Müller, Virchow, Waldeyer, Schulze, Gerhardt.

Halle;

Ackermann, Bunge, von Bramann, Gräfe, Eisler, von Herff, Hitzig, Harnack, Kaltenbach, Krause, Küssner, Oberst, Renk, Schwartze, v. Volkmann †, Weber.

Thesen.

I.

Die Ansicht, dass die Facialisparalyse bei Kopftetanus nur durch den tonischen Muskelkrampf auf der entgegengesetzten Seite vorgetäuscht wird und dass sie in Wirklichkeit gar keine Lähmung sei, ist irrig.

II.

Die akut verlaufenden Fälle von Chorea minor werden durch mykotische Embolien vom Herzen ins Gehirn hervorgerufen.

III.

Sind im Verlaufe der Geburt antiseptische Ausspülungen gemacht worden, so werden die Augen der Neugeborenen durch Abwaschungen mit destilliertem Wasser vor Blenorrhoe genügend geschützt.

In seiner Monographie „Ueber den Starrkrampf“*) bespricht Prof. Edm. Rose eine eigenthümliche Abart des Tetanus, die er mit dem Namen Kopftetanus (Tetanus hydrophobicus) bezeichnet wissen möchte. Diese Erkrankung, welche nur nach Verletzungen, die ihren Sitz im Gebiete der zwölf Hirnnerven haben, auftritt, ist, abgesehen von den tetanischen Krämpfen der Kaumuskulatur, besonders durch zwei Krankheitserscheinungen charakterisirt: durch eine Paralyse des Nervus facialis und durch eine sehr bedeutend erhöhte Reflexerregbarkeit der Schlund- und Kehlkopfmuskeln, welche an Hydrophobie erinnern kann. Dass bei Kopftetanus auch noch andere, schon durch die gewöhnliche Form des Starrkrampfes bekannte Symptome in Erscheinung treten können, sei hier nur angedeutet.

Obgleich Rose nicht der erste war, welcher Kopftetanus zu beobachten Gelegenheit hatte, — denn er selbst vermochte bereits auf einen vor ihm von George Pollock**) veröffentlichten Fall aufmerksam zu machen — so gebührt ihm doch das Verdienst, diese besondere Form des Wundstarrkrampfes als erster beschrieben zu haben. Nach ihm sind verhältnismässig nur wenige Fälle von Kopftetanus zu unserer Kenntnis gelangt; bis zum Januar 1881 wurden im Ganzen nur 37 Fälle dieser Krankheitsform veröffentlicht, von denen allein 18 in Deutschland, 8 in Frankreich, je 3 in England und Italien, je 2 in Oesterreich und Russland, 1 in Amerika bekannt gegeben wurden.***) Durch diese Fälle ist noch nicht einmal das

*) E. Rose: „Ueber den Starrkrampf“ Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha u. Billroth. Erlangen 1872.

**) l. c. pag. 88.

***) Albert; Étude sur le tétanos céphalique avec hémiplégie faciale etc. Thèse de Lyon 1890. Ausführliche Literaturangabe. Nach Fertigstellung dieser Arbeit gelangten in meine Hände Behr: Ein Fall von Tetanus mit Facialislähmung. Inaug. Diss. Tübingen 1891. Literaturangabe. Brennecke: Ein Fall von Kopftetanus. Inaug. Dissert. Göttingen 1890. — Beide Dissertationen wurden, soweit es möglich war, berücksichtigt.

klinische Bild des Kopftetanus in allen Zügen scharf gezeichnet und in seinen Einzelheiten genau festgestellt; noch bei weitem geringer ist aber die durch sie gewonnene pathologisch-anatomische Ausbeute. Ihnen reiht sich ein in der hiesigen psychiatrischen und Nervenklinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig beobachteter Fall an, der die oben genannten Krankheitssymptome in ausgesprochener Weise in sich vereinigte und in pathologisch-anatomischer Beziehung von grossem Interesse ist.

Krankengeschichte.

Emilie N., Böttchersfrau aus Halle a/S., 46 Jahre alt, litt während der letzten Menses an Kopfschmerz und Schwindel. In einem solchen Schwindelanfall fiel sie am 21. März 1889 eine neun Stufen zählende Steintreppe hinab und zog sich dabei eine kleine Verletzung am obersten Theil des Nasenrückens zu. Sie verlor hierbei das Bewusstsein. Vom Erdboden aufgehoben, kam sie wieder zu sich und schnaubte aus der Nase etwas Blut; aus Mund und Ohr soll kein Blut geflossen sein. Acht Tage nach dem Fall, als die Wunde bereits geheilt war, bemerkte die Frau, dass der Mund sich allmählich nach rechts verzog, und dass sie das linke Auge nicht mehr ganz schliessen konnte. Während sie an diesem Tage noch mühsam den Mund zu öffnen, am folgenden Tage noch die Zunge zu zeigen vermochte, war am 31. März der Mund bereits so fest geschlossen, dass sie bis zu ihrem Eintritt in die poliklinische Behandlung (1. April) feste Nahrung nicht mehr zu sich nehmen konnte. Uebrigens fehlte es ihr auch an Appetit. In der Nacht vom 31. März zum 1. April will die Frau klonische Krämpfe im linken Masseter gehabt haben; durch diese Krämpfe, die mit sehr grossen Schmerzen in dem Muskel verbunden gewesen sein sollen, wurden angeblich die Zähne heftig aufeinander geschlagen. Sie sucht am 1. April in der Poliklinik für Nervenkranke ärztliche Hülfe.

Status praesens 1. April 1891. Die Kranke, die sich sehr matt fühlt, zeigt eine linksseitige Facialislähmung; die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mund nach rechts verzogen. Die linke Lidspalte ist grösser als die rechte; das Auge wird auf der linken Seite nur unvollständig geschlossen. Beim Stirnrunzeln contrahirt sich der linke Frontalmuskel weniger gut als der rechte. Sämmtliche vom linken Nervus facialis versorgten Muskeln zeigen bei indirekter Reizung eine absolut und gegen rechts erhöhte faradische Erregbarkeit. Der linke Kaumuskel, der krampfhaft gespannt ist, ist äusserst schmerzhaft. Krämpfe in den Nackenmuskeln bestehen nicht. Schädeldach und Genick sind frei von Schmerzen. Die ganze linke Gesichtshälfte ist hyperästhetisch. Die Pupillen sind gleich und reagiren gut. Temperatur normal, Puls 118.

3. April. Die vom unteren Ast des rechten Nervus facialis versorgten Muskeln erscheinen krampfhaft contrahirt.*) Die linksseitige Facialisparalyse besteht fort. Der linke Frontalmuskel ist leicht ödematös geschwollen und zeigt nur noch geringe willkürliche Contraktionen. Die faradische Erregbarkeit ist auf beiden Seiten des Gesichtes erhöht, auf der linken mehr als auf der rechten; jedoch ist die Erregbarkeit links geringer als bei der früheren Untersuchung. Auch Nacken und Halsmuskeln zeigen für den faradischen Strom erhöhte Erregbarkeit. Das Zuckungsminimum tritt bei intramuskulärer galvanischer Reizung rechts später ein als links; links im Frontalis bei 11 Elementen, in den Kaumuskeln und den Zygomaticis bei 15—16 Elem., im rechten Frontalis erst bei 17—18 Elem. Die Zuckungen sind beiderseits kurz, blitzartig. — Die mechanische Erregbarkeit scheint links etwas erhöht, rechts normal zu sein. Die Reflexerregbarkeit ist gesteigert. Schon Vorüberfahren der Hand vor den Augen erzeugt Zucken des Kopfes. Bei Anwendung eines schwachen, keine Muskelzuckung, wohl aber Lichtempfindung erzeugenden galvanischen Stromes an der Stirn treten Reflexzuckungen in den Nackenmuskeln ein. Reizt man insbesondere den unteren Ast des Nervus facialis am hinteren Rande des Masseter mit einem schwachen faradischen Strom, so treten starke reflektorische Zuckungen besonders im linken Omohyoideus auf. Bei Reizung des anderweiten Verbreitungsbezirkes des Trigeminus werden gleichfalls, wenn auch schwächere reflektorische Zuckungen ausgelöst.

7. April. Die Kranke wird in die stationäre Klinik aufgenommen. Patientin, welche im Laufe des gestrigen Tages weder Arznei noch Nahrung zu sich nehmen konnte, weil sie bei jedem Versuch zu schlucken, Verstärkung des Krampfes, Schling- und Athemkrämpfe bekam, soll in der verflossenen Nacht hörbar mit den Zähnen geknirscht, zuweilen auch laut augeschrien haben.

Auch der rechte Masseter ist heute fest gespannt. Ab und zu erfolgen kurze schnappende Bewegungn mit dem Unterkiefer, so dass die Zähne sehr stark aufeinandergepresst werden. Der Mund kann willkürlich nur wenig geöffnet werden; passiv sind die Zähne nicht auseinander zu bringen. Der Kopf wird stets etwas nach links hinübergehalten; dabei springt das rechte Platysma stark vor, und ebenso ist der rechte M. sternocleidomastoideus etwas gespannt. Die linksseitige Facialisparalyse besteht in gleicher Weise fort. Die intramusculäre faradische Erregbarkeit ist stets links deutlich höher als rechts, so dass bei 90 mm Rollenabstand schon ausgiebige Zuckungen in allen Muskeln erscheinen; da-

*) Es ist möglich, dass diese Contraktur schon am ersten Tage der Behandlung bestand. Herr Geheimrath Prof. Dr. Hitzig sah erst am 3. April die Kranke und constatirte sofort rechts Krampf, links Lähmung der vom Facialis innervirten Muskeln.

bei zahlreiche und intensive Krampfanfälle in den Masseteren. Aehnlich verhält sich die galvanische Erregbarkeit. Das Zuckungsminimum sämmtlicher Muskeln liegt jetzt bei intramuskulärer galvanischer Reizung bei 8 Elem.

Patientin verlegt die hauptsächlichsten Beschwerden in den Hals oberhalb des Pomum Adami (Schlingkrämpfe?) hier vernimmt man mit dem aufgesetzten Stethoscop laute Muskelgeräusche.

Nachmittags nimmt die Kranke etwas Bouillon mittels eines Gummischlauches zu sich. Temperatur normal. Puls 128. Pupillen sehr eng, ohne Reaktion. (Morphiumwirkung?)

8. April. Patientin hat bis gegen 4 Uhr früh geschlafen; sie ist unter hochgradiger Athemnoth erwacht, lief ans Fenster, schrie, sie müsse ersticken.

Im Grossen und Ganzen zeigt die Kranke heute dasselbe Verhalten wie gestern. Bei jedem Geräusch im Zimmer werden die Krämpfe gesteigert, die Zähne mit lautem Geräusch schnappend aufeinandergeschlagen. Zeitweise wird der Kopf, der für gewöhnlich etwas nach links hinübergehalten wird, mit raschem Ruck nach rechts hinüber bewegt. Aus dem Munde dringt ein scheusslicher Geruch. Elektrisches Verhalten wie gestern. Eine Untersuchung der Brustorgane ist unmöglich, da Patientin zu erregt wird. Eine Untersuchung der Augen und Ohren ergiebt vollkommen normale Verhältnisse. Im Urin ist eine Spur von Albumen vorhanden, sonst keine pathologischen Bestandtheile. Im Laufe des Tages nimmt die Patientin mittels des Gummischlauches mehrmals Nahrung zu sich.

9. April. Seit 3 Uhr früh war Patientin wieder hochgradig unruhig und hatte Erstickungsanfälle, verbunden mit heftigen Krämpfen in der Kaumuskulatur. Mittags fühlt die Frau sich etwas wohler. Die linke Gesichtshälfte ist ziemlich flach; die Stirn kann auch links etwas gerunzelt werden. Das linke Auge schliesst sich nur bis zur Hälfte. Elektrische Erregbarkeit unverändert. Die Masseteren sind bretthart gespannt; die Zähne können jedoch willkürlich soweit geöffnet werden, dass man den Finger in den Mund stecken kann. Aus dem Munde fliesst fortwährend stinkender Speichel in reichlicher Menge. Beim Hinausgehen aus dem Zimmer bekommt die Kranke einen heftigen Erstickungsanfall. Während desselben ist der Puls sehr klein und sehr beschleunigt, ungefähr 160—170 Schläge in der Minute. Nachdem der Anfall vorüber, geht Patientin rückwärts zur Thür hinaus, indem sie angiebt, dass ihr im Zuge die Luft ausgehe. Während des übrigen Tages ist sie ziemlich ruhig, kann auch leidlich schlucken.

10. April. Keine wesentliche Veränderung; das Allgemeinbefinden scheint etwas besser zu sein.

11. April. In verflossener Nacht hatte die Patientin mehr Ruhe und konnte bis 5 Uhr früh schlafen. Tagsüber geht es ihr leidlich. Der Mund öffnet sich ziemlich gut. Elektrisches Verhalten unverändert, Pupillen sehr klein, ohne Reaktion. Beim Vorhalten eines brennenden Streichholzes treten

sehr heftige Krämpfe in den Masseteren ein. Puls 128, klein, aber regelmässig.

12. April. Patientin fühlt sich sehr unglücklich, verlangt nach Hause entlassen zu werden. Sie hat seit gestern 5 Uhr Nachmittags nichts mehr schlucken können und mehrere Anfälle von Athemnoth gehabt. Puls unregelmässig, klein, 132. Temperatur normal, Athemfrequenz erhöht, 48 in der Minute.

13. April. Wird früh todt im Bette gefunden.

Die Behandlung bestand im Wesentlichen in Morphiumeinspritzungen und Desinfection des Mundes; für Ernährung der Kranken wurde mittels Gummischlauches gesorgt.

Die Section (13. April),

6 Stunden post mortem, ergiebt. soweit der Befund hier interessirt:

Uebermittelgrosse, kräftig gebaute, etwas abgemagerte, weibliche Leiche. Rigor an den Kniegelenken. Hautfarbe gelblich-weiss. An den abhängigen Partien blasse, spärliche Todtenflecke. Panniculus adiposus spärlich; Muskulatur nicht besonders kräftig, frischroth, transparent.

Schädeldach längsoval, graugelb, anscheinend symmetrisch, lose adhärent. Diploe fast in ganzer Circumferenz erhalten. Gefässfurchen flach. Tabula vitrea glatt.

Dura von mittlerer Spannung. Gefässe wenig gefüllt; im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut. Innenfläche feuchtglänzend. Maschenräume der Pia in den hinteren Partieen leicht ödematös. Gefässe wenig gefüllt. Die Sinus sigmoidei enthalten dunkelflüssiges Blut, Pia der Basis zart, transparent. Gefässe der Basis und der Fossa Sylvii nicht besonders gefüllt. Ventrikel eng, fast leer; Ependym feuchtglänzend, transparent, glatt. Hirnsubstanz feucht, anämisch, von mittlerer Consistenz, Sonst nichts Abnormes.

Diaphragma jederseits am unteren Rande des 6. Rippenknorpels. Därme ziemlich stark aufgetrieben. Am Uebergang des Colon descendens und der Flexura sigmoidea eine Drehung des Darmes um seine Axe. Unterhalb dieser Drehung ist der Darm vollkommen collabirt. Schleimhaut des Magens intakt. Magen selbst klein. Mucosa leicht gefaltet; auf der Höhe der Falten, die sich nicht verstreichen lassen, Hämorrhagien und dicker Schleimbelag.

Linke Lunge frei von Adhäsionen, rechte ziemlich fest adhärent am Diaphragma und Pleura costalis. Linke Lunge ziemlich stark emphysematös, blutarm, überall sehr ödematös. besonders im unteren Lappen. Bronchialmuskulatur im Ganzen blass, die der unteren Verzweigungen intensiv geröthet. Rechts dasselbe Verhalten, nur Bronchialmuskulatur durchaus blass. Rechte Lunge verhältnismässig klein. Pleura mit fibrinösen Beschlägen. Kehlkopf normal. Schleimhaut der Trachea und des Oesophagus blass.

Milz vergrössert, blutreich; deshalb Follikel und Trabekel undeutlich. —

Leber etwas atrophisch, Ränder scharf. Parenchym schlaff, blutreich. Circumferenz der Acini deutlich, weisslich. In der Gallenblase spärliche Mengen von Galle. In den Nieren nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung.

Sofort nach der Section wurde der Hirnstamm und der oberste Theil des Halsmarkes bei reichlichem Camphorzusatz in Müller'sche Flüssigkeit übertragen. Nach vollendeter Härtung wurden die Präparate in ungefähr 1—1 $^1/_2$ cm. lange Stücke zerlegt, in allmählich verstärkten Alkohol im Dunkeln entwässert, auf bekannte Weise in Celloidin eingebettet und geschnitten; die Schnitte, deren Dicke zwischen 0,025—0,035 mm schwankte, wurden in fast ununterbrochener Reihenfolge mit dem Weigert'schen Tauchmikrotom angefertigt. Von Farbstoffen ergab besonders gute Tinction eine 1 %ige Nigrosinlösung, ferner wurde Picrocarmin, zuweilen Hämatoxylin und Eosin angewendet; ausserdem wurden sehr viele Schnitte nach der Weigert'schen Methode gefärbt.

Die Untersuchung des Halsmarkes ergiebt vollständig normale Verhältnisse; beide Rückenmarkshälften sind gleich gross; Bindegewebswucherungen sind nicht vorhanden. Ebensowenig ist eine Veränderung der Ganglienzellen, Nervenfasern und Gefässe erkennbar.

Hirnstamm. Rechte und linke Hälfte ohne Unterschied in der Grösse. Der Hypoglossuskern zeigt, abgesehen von einer einzigen, mehrere bläschenförmige Gebilde enthaltenden Zelle auf der linken Seite, durchaus normale Verhältnisse. Auch die austretenden Wurzelbündel sind nicht verändert. In den Kernen und Faserzügen des Vagus-Glossopharyngeus, des Acusticus, Abducens, Trochlearis und Oculomotorius können ebensowenig wie im Halsrückenmark Abweichungen von der Norm constatirt werden. Die intramedullären Wurzeln des Facialis scheinen nicht alterirt zu sein; dagegen sind im Kern, sowohl im rechten wie im linken, Ganglienzellen vorhanden, die eine oder mehrere kleine Vacuolen enthalten. Die Anzahl der vacuolisirten Nervenzellen ist keine sehr grosse; in einigen Schnitten sind 3—4 Zellen, in einigen nur eine einzige, in einigen überhaupt keine verändert.

Die absteigenden Quintuswurzeln, der Locus coeruleus, der sensible Kern und die aufsteigenden Wurzeln des Trigeminus anscheinend nicht erkrankt.

Sowohl im rechten wie im linken motorischen Trigeminuskern aber sind sehr ausgedehnte Veränderungen, welche die Mehrzahl der Zellen der einzelnen Schnitte betreffen, bemerkbar. (Fig. 1 u. 2.) Diese Veränderungen bestehen in einer in Vacuolenbildung auslaufenden Degeneration. Die am wenigsten erkrankten Zellen lassen eine scheinbar nicht scharf begrenzte, lichtere, weniger durch den Farbstoff tingirte Stelle mit gröberer Granulation erkennen (Figur

3,1). Bei einer bestimmten Einstellung erscheint diese Stelle aber in einzelnen Zellen bereits kreisrund, ohne jedoch die scharfe Contour der ausgebildeten Vacuole zu besitzen (Fig. 3,2). An anderen Zellen ist der analoge Theil weiter gelichtet und feingekörnt, bis endlich an einer dritten Reihe von Zellen scharf contourirte, mehr weniger durchsichtige, bläschenförmige Vacuolen sichtbar werden (Figur 3,4). In einigen Zellen findet sich nur eine Vacuole, in der Mehrzahl sind jedoch mehrere derartige Hohlräume — bis gegen 20 — enthalten, so dass das Bild einer Art von Maschengewebe entsteht (Figur 3,5). Die Vacuolen sind vielfach sehr klein, vielfach aber von solcher Grösse, dass sie fast den ganzen Zellleib oder doch den grössten Theil desselben erfüllen; zuweilen sind diese Hohlräume vom Schnitt so getroffen, dass man in sie wie in einen Trichter hineinsehen kann, oft sehen sie so aus, als seien sie mit einem Locheisen ausgeschlagen. Viele von diesen Vacuolen sind glashell, viele besitzen mehr oder minder viel eines feingekörnten Inhaltes, so dass alle möglichen Uebergänge zwischen dem Bilde des annähernd normalen, aber schlecht tingirten Protoplasmas und gänzlichem Fehlen desselben entstehen. Gelegentlich ist auch der Anfang und das Ende dieses Vorganges in 2 Vacuolen derselben Zelle repräsentirt (Figur 3,3). Die erkrankten Zellen sind fast ausnahmslos mehr oder minder stark aufgebläht, also erheblich grösser als die normalen Zellen der Nachbarschaft, dabei plump, unförmlich, ohne die zierlich geschwungenen, in die Fortsätze auslaufenden Contouren normaler Zellen (Fig. 2). Ueberaus häufig wird durch eine mehr randständige Vacuole eine scharf hervortretende Ausbauchung der Zellencontour gebildet (Fig. 3, 4). Während die Zellen sich ziemlich dicht in die Grundsubstanz eingebettet finden, hat sich um fast alle vacuolisirten Zellen ein manchmal verhältnismässig grosser pericellulärer Raum gebildet, so dass der Eindruck entsteht, als sei die ohnehin schon stark vergrösserte Zelle ursprünglich noch grösser gewesen und erst während der Härtung geschrumpft. (Fig. 2.)

Der Kern, welcher feingranulirt erscheint und dessen Kernkörperchen deutlich erkennbar ist, hebt sich fast überall scharf aus dem Protoplasma ab; nur bei sehr wenigen, meist stark vacuolisirten Zellen konnte ich ihn nicht zu Gesicht bekommen.

Er ist meist von rundlicher, oft ovaler Gestalt, zuweilen von den Vacuolen zur Seite gedrängt. — Die Fortsätze der Ganglienzellen sind grösstentheils erhalten, nur bei den vollständig vacuolisirten Zellen sind sie nicht mehr zu erkennen.

Uebrigens war die jeweilige Färbung der einzelnen Präparate eine gleichmässige.

II. Aetiologie.

Wie vorher erwähnt, tritt Kopftetanus nur nach Verletzungen, die sich im Gebiete der Cerebralnerven befinden, auf. Sitz der Wunde, die durch spitze oder stumpfe Instrumente, durch Stoss, Schlag, Fall,

Schuss etc. gesetzt sein kann, ist in den meisten bisher bekannten Fällen der Orbitalrand, so dass es scheint. als ob gerade Verletzungen dieser Gegend des Gesichtes das Entstehen von Kopftetanus begünstigten. Mehrmals wurde die Krankheit aber auch nach Wunden an der Schläfe, den Wangen, den Lippen, am Auge beobachtet; einmal*) wird ein cariöser Zahn, einmal**) ein Ohrleiden für das Entstehen der Erkrankung verantwortlich gemacht, und bei dem Kranken Buisson's***) scheint die Verletzung in der Tiefe des Pharynx gesessen zu haben. In unserem Fall sass die Läsion ebenso wie in 2 anderen Fällen†) auf dem Nasenrücken. Für das Zustandekommen der Erkrankung scheint es übrigens vollständig gleichgültig zu sein, ob die entstandene Wunde bereits geheilt, in der Heilung begriffen, oder in Eiterung übergegangen war. Bernhardt††) z. B. giebt an, dass bei seiner Patientin die Läsion bei Ausbruch des Starrkrampfes geheilt war; das gleiche Verhalten konnte auch in unserem Falle constatirt werden. Andere Autoren wieder stellten bei Beginn der Erkrankung Eiterung der Wunde fest. Terrillon †††) berichtet, dass zu der Zeit, als sich die ersten Symptome von Tetanus bemerkbar machten, die Verletzung fast geheilt war.

III. Symptomatologie.

1. Die Facialislähmung.

Was zuerst den Beginn dieser Lähmung anbetrifft, so lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen, wie lange Zeit nach der erlittenen Verletzung sie aufzutreten pflegt; die Angaben der zur Behandlung gekommenen Personen waren meist zu unbestimmt und ungenau. Im Mittel scheint sie am 8.—9. Tage nach der Verletzung zum

*) Zsigmondy: Aerztlicher Bericht des k. k. Allgemeinen Krankenhauses zu Wien 1879.

**) Behr l. c. pag. 11.

***) Buisson: Observation lue par M. Verneuil à l'Académie des sciences (séance du 16, Janvier 1888) vgl. auch Albert pag. 95.

†) Nankivell: The Lancet 1883 p. 58. Thénèe: Ein Fall von einseitigem Trismus. Berl. klin. Wochenschrift 1880.

††) Bernhardt: Beiträge zur Lehre von Kopftetanus. Zeitschrift für klin. Medicin Bd. VII. 1884 p. 411.

†††) Terrillon: Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie, mars 1887. vgl. auch Albert l. c. pag. 91.

Ausbruch zu kommen; nur in einem der beiden Rose'schen Fälle*) soll sie schon nach 24 Stunden, in dem Fall Bond's**) erst nach 24 Tagen bemerkt worden sein. Von unserer Patientin liess sich mit Sicherheit eruiren, dass sich 8 Tage, nachdem sie den Sturz von der Treppe gethan, der Mund verzog.

Auch über die Dauer der Facialislähmung lässt sich bei den wenigen Angaben, die sich über diesen Punkt in der Literatur vorfinden, nichts Bestimmtes aussagen. Doch ist wohl die Paralyse in den Fällen, die zum Exitus letalis führten, bis zum Tode vorhanden gewesen, ein Verhalten, das Güterbock***) und Nankivell†) z. B. bei ihren Patienten constatiren konnten. Hingegen dürfte in den Fällen, die geheilt wurden, zugleich mit den tetanischen Erscheinungen auch die Lähmung geschwunden sein; Bond††) z. B. betont das gleichzeitige Verschwinden von Paralyse und Tetanus, Mayer†††) bemerkt in seinem Bericht 24 Stunden vor der Entlassung der Patientin „die Facialisparalyse geht zum grössten Theile zurück", aus welchen Worten man schliessen kann, dass bei der Entlassung die Lähmung nicht mehr bestand. Nur bei dem kleinen Kranken Hadlich's†*) soll die Facialislähmung noch einige Zeit nach Aufhören der Krämpfe fortbestanden haben.

Ihren Sitz hat die Facialislähmung auf der Seite, welche der Wunde entspricht. Nur einige wenige Fälle sind zur Beobachtung gelangt, die ein von diesem constanten Vorkommen abweichendes Verhalten zeigten; so trat in 2 Fällen, in dem von George Pollock†**) und dem von Terrillon†***) veröffentlichten die Lähmung auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite auf. Befindet sich die Wunde auf dem Nasenrücken, so kann die Paralyse entweder nur auf einer von von beiden Seiten [unser Fall und der Nankivell's*†)] oder aber

---

*) Rose: l. c. pag. 86 ff.

**) Bond: Case of traumatic tetanus, lasting 45 days, associated with facial paralysis. Brit. medical Journal 1883. p. 918.

***) Güterbock: Ueber den Wundstarrkrampf. Arch. f. klin. Chirurg. 1884.

†) Nankivell l. c.

††) Bond l. c.

†††) Mayer: Prager med. Wochenschr. 1883. pag. 351.

†*) Hadlich: Berl. klin. Woch. 1885. No. 17. p. 266.

†**) Rose l. c. pag. 88.

†***) Terrillon l. c.

*†) Nankivell l. c.

[wie in dem Thénée's*)] auf beiden Seiten zum Vorschein kommen.

Zu verschiedenen Malen ist eine elektrische Untersuchung der gelähmten Muskeln vorgenommen worden; in den Fällen von Klemm**) und Güterbock***) ergab sie bei Anwendung beider Stromarten vollkommen normale Verhältnisse, bei dem Kranken Brennecke's konnten, abgesehen von einem Sinken der galvanischen Erregbarkeit um 4 Elemente auf der gelähmten Seite, keine Abweichungen von der Norm gefunden werden. Nankivell†) berichtet, dass ein schwacher galvanischer Strom die Schiefheit des Gesichtes ausglich, v. Wahl††), dass die faradische Erregbarkeit der gelähmten rechten Gesichtshälfte normal, gegenüber der linken vielleicht etwas erhöht, war; auch im Kirchhoff'schen†††) Falle zeigten die Muskeln der afficirten Seite für den faradischen Strom normale Erregbarkeitsverhältnisse. Nur Bernhardt†*) fand im Musculus frontalis Erscheinungen der Entartungsreaction; jedoch ist, wie der Autor schon selbst hervorhebt, dieses Ereigniss wohl dadurch bedingt gewesen, dass bei der Excision der Dermoidgeschwulst, an welche sich der Kopftetanus anschloss, das Messer des Operateurs den Frontalast des Nervus facialis verletzte. In unserem Falle war auf beiden Seiten des Gesichts die faradische Erregbarkeit erhöht, auf der gelähmten mehr als auf der gesunden, auch war die galvanische Erregbarkeit der Muskulatur der gelähmten Seite gegen die der anderen Seite eine erhöhte.

In den wenigsten Fällen finden wir Angaben über das Verhalten der Gesichtsmuskulatur der nicht gelähmten Seite. Albert†**) berichtet von seinem Patienten, dass die Muskeln sich vollkommen normal verhielten, weder Starrheit noch convulsivische Zuckungen zeigten. In unserem Fall konnte neben der linksseitigen Lähmung eine rechtsseitige Contractur der vom Facialis versorgten mimischen Muskulatur und des Platysma

*) Thénée l. c.

**) Klemm. Ueber den Tetanus hydrophobicus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1889.

***) Güterbock l. c.

†) Nankivell l. c.

††) v. Wahl: St. Petersburger med. Wochenschr. 1882. pag. 333.

†††) Kirchhoff: Berl. klin. Woch. 1879. pag. 365.

†*) Bernhardt l. c.

†**) Albert: Thèse de Lyon. 1890. p. 37.

festgestellt werden: ebenso bestand in dem Terrillon'schen*) Falle neben der Lähmung auf der einen, eine Contractur auf der anderen, verletzten Seite. Uebrigens kann diese Contractur auch auf der gelähmten Seite ihren Sitz haben. Einige Autoren, wie v. Wahl**) und Middeldorpf***) haben nämlich neben der Lähmung eine Starrheit und Steifigkeit der gelähmten Muskulatur zu Gesicht bekommen, welche doch wohl dem Risus sardonicus entspricht, den man bei der gewöhnlichen Form des Tetanus so oft zu beobachten Gelegenheit hat.

2. Die tetanischen Krämpfe.

Dieselben treten in den meisten Fällen, wie auch in dem unsern, fast zu gleicher Zeit mit der Facialisparalyse auf, d. h. also am 8—9. Tage; sie setzten jedoch mehrmals vor und mehrmals auch nach dem Auftreten der Lähmungen ein. Durch die Krämpfe in den Kaumuskeln wird der Mund in den mehr akut verlaufenden Fällen plötzlich geschlossen; für gewöhnlich aber nähert sich der Unterkiefer allmählich dem Oberkiefer, so dass es für den Betroffenen stündlich schwieriger wird, den Mund zu öffnen, bis schliesslich die Zähne fest aufeinander gepresst sind. Wie es scheint, wird anfangs nur der Masseter der einen Seite, und zwar der verletzten, erst nach einiger Zeit der Masseter der anderen Seite von den Krämpfen ergriffen. Terrillon und Thénée†) geben an, dass bei ihren Patienten der Trismus erst einseitig war, und dass erst einige Tage später sich auch der Masseter der anderen Seite contrahirte. Der Kranke Behr's††) sagte bei seiner Aufnahme in die Klinik aus, dass zuerst der rechte Kiefer (bei rechtsseitigem Sitz der Verletzung) schwer beweglich geworden sei. Auch in unserem Fall begann der Trismus im Kaumuskel zunächst der verletzten Seite; erst 7 Tage später ergriff die Contractur auch den Masseter der andern Seite.

Anfangs auf das Gebiet des Trigeminus beschränkt, können sich die tetanischen Krämpfe auf die Nacken- und Halsmuskulatur und im weiteren Verlaufe der Krankheit auf die tiefergelegenen Körpertheile fortsetzen, so dass — abgesehen von der Facialislähmung — immer mehr und mehr das Bild des gewöhnlichen Tetanus entsteht.

---

*) Terrillon l. c.
**) v. Wahl l. c.
***) Middeldorpf. Bresl. ärztl. Zeitsch. 1883. No. 8.
†) Terrillon und Thénée l. c.
††) Behr l. c.

In unserem Falle waren anfangs die Halsmuskeln frei von Krämpfen später wurden Krämpfe im rechten Sternocleidomastoideus und im rechten Platysma bemerkt.

Die anhaltende tonische Starre der Muskeln wird zuweilen von einzelnen ruckweise auftretenden Anfällen, die durch den geringsten Reiz reflectorisch ausgelöst werden können, unterbrochen; alle befallenen Muskeln erreichen während eines solchen Anfalles einen noch höheren Grad der Spannung. Diese Paroxysmen, die oft von so heftigen Schmerzen begleitet sind, dass die Kranken laute Schmerzensrufe ausstossen, treten bei vollständiger Besinnung auf.

Auch die Schlund- und Kehlkopfmuskeln werden von den Krämpfen zuweilen reflectorisch ergriffen. Gerade diese Krampferscheinungen sieht Rose*) als besonders charakteristisch für die Krankheit an. „Es ist mir wahrscheinlich", sagt er, „dass Fälle von Kopftetanus, wie sie besonders nach Verletzungen im Gebiete der Cerebralnerven auftauchen, sich besonders gern mit Krämpfen der Cerebralnerven, zumal in den Schlundmuskeln verbinden, und sie es gewesen sind, die selbst Praktiker ersten Ranges verführt haben, Tetanus und Hydrophobie zu identificiren. — Eine Aehnlichkeit zwischen heftiger Wasserscheu und akutem Tetanus wird Niemand finden, der nicht solche Fälle von Kopftetanus gesehen hat." Infolge dessen führte er auch den Namen Tetanus hydrophobicus ein. Allein diese Bezeichnung ist keine sehr glücklich gewählte, da die Schlingkrämpfe auch vollständig fehlen können, wie z. B. die Fälle von Bond, Klemm und Brennecke**) beweisen. — Die Schlund- und Glottiskrämpfe, die bei jeder Berührung des Kehlkopfes, in schweren Fällen durch jeden Reiz, durch Zugluft, den elektrischen Strom etc. hervorgerufen werden können, sind oft so heftig, dass die Patienten nahe daran sind, asphyktisch zu Grunde zu gehen. Bei unserer Patientin genügte das Anzünden eines Streichholzes, sowie Zugluft, um heftige Erstickungsanfälle herbeizuführen; übrigens ist es nicht unmöglich, dass sie einem solchen Anfalle erlegen ist.

Von anderweitigen Symptomen des gewöhnlichen Tetanus findet sich bei Kopftetanus zunächst eine erhöhte Pulsfrequenz. Nicht selten beträgt der Puls 120—170 Schläge in der Minute, dabei ist er klein und zuweilen etwas unregelmässig.

Auch in unserem Fall war die Pulsfrequenz eine gesteigerte und zwar schon am ersten Tage der Beobachtung.

*) Rose l. c.
**) Bond, Klemm, Brennecke l. c.

Während sich im Bereiche der Circulation so bedeutende Störungen geltend machen, ist die Temperatur wie beim gewöhnlichen Tetanus, meist normal oder annähernd normal. Temperaturen über 38°, wie sie z. B. Güterbock und Behr beobachteten, gehören zu den Seltenheiten; nur während der klonischen Krampfanfälle scheint die Temperatur allerdings etwas erhöht zu sein. Ob bei Kopftetanus auch wie beim gewöhnlichen Starrkrampf kurz vor und nach dem Tode Temperatursteigerungen vorkommen, darüber konnte ich ausser der Angabe Brennecke's, dass bei seinem Kranken im Rectum die Temperatur postmortal 38,9° betrug, nichts in der Literatur vorfinden. In unserem Fall war die Temperatur stets normal; wegen des in der Nacht erfolgten Todes unserer Patientin konnten selbstverständlich prae- und postmortale Temperaturen nicht zur Beobachtung kommen.

Während der Krankheit ist übrigens das Bewusstsein ungetrübt. Allerdings war bei den Kranken Güterbock's*) und Mayer's**) das Sensorium benommen, doch ist wohl, wie Güterbock bemerkt, dies Ereigniss auf Rechnung des Chloralgebrauches zu schreiben; ebenso wurde der Kranke, den Remy und Villar behandelten, nach einem Chloralklystir besinnungslos, wie ich der Arbeit Albert's***) entnehme. (le malade tombe en syncope après avoir recu un lavement de chloral.) Unaufgeklärt erscheint es jedoch, wodurch bei dem Patienten Bond's†) Delirium und Besinnungslosigkeit hervorgerufen wurden. Unsere Patientin war stets bei voller Besinnung; während der Erstickungsanfälle wurde sie von heftiger Angst erfasst.

Wie bei der gewöhnlichen Form des Tetanus ist ferner auch bei Kopftetanus die Sensibilität in der Regel intakt; doch war in unserem Fall und in dem Kirchhoff's††) die gelähmte Seite etwas hyperästhetisch; ebenso konnte Klemm Hyperästhesie der Haut über dem Masseter der gelähmten Seite constatiren. In den Fällen von Wahl's und Buisson's war die Sensibilität auf der gelähmten Wange etwas vermindert; Bernhardt fand bei seinem Kranken in der Kinngegend und an der Unterlippe beiderseits mässiges Taubheitsgefühl, Lehrnbecher†††) verminderte Tastempfindung in der Gegend der Wunde.

*) Güterbock l. c.
**) Mayer l. c.
***) Albert l. c.
†) Bond l. c. p. 95.
††) Kirchhoff l. c.
†††) Lehrnbecher. Bayer. ärztlich. Intellig. Blatt 1882.

Schliesslich ist auch bei Kopftetanus zuweilen eine Pupillenverengerung beobachtet worden; erwähnt finden wir sie in den Fällen Kirchhoff's*), Lehrnbecher's**), Charvot's***) und Lannois'†). In unserem Fall zeigten die Pupillen anfangs normale Verhältnisse: bei späteren Prüfungen waren sie klein und reactionslos, vielleicht, weil die Patientin mit Morphium behandelt wurde.

IV. Pathogenese.

Der Kopftetanus ist auf dieselben pathogenetischen Momente wie der gewöhnliche Wundstarrkrampf zurückzuführen, denn in seiner ganzen Erscheinungsweise ist er — wenn wir zunächst von der Facialisparalyse absehen, — doch nur ein auf eine bestimmte Körperregion beschränktes Rudiment des Tetanus traumaticus. Im Folgenden soll zunächst auseinandergesetzt werden, auf welche Weise die Krämpfe bei Kopftetanus oder vielmehr beim Tetanus überhaupt hervorgerufen werden.

Verschiedene Endemien und Epidemien (Elbing, Freiburg) hatten den Gedanken nahe gelegt, dass der Tetanus traumaticus eine Infectionskrankheit sei. Allein Niemand war bis in die jüngste Zeit im Stande, die Richtigkeit dieser Ansicht mit Sicherheit zu beweisen und insbesondere experimentell zu begründen. Schulz sowohl wie Billroth††) hofften Tetanus bei Hunden dadurch hervorrufen zu können, dass sie diesen Thieren Blutserum und Eiter von Personen, die an Wundstarrkrampf gestorben waren, subcutan beibrachten; jedoch ihre Versuche waren nicht von Erfolg gekrönt, und sie konnten es auch nicht sein, da, wie aus den von Rosenbach†††) und Anderen veröffentlichten Untersuchungen hervorgeht, Hunde sich vollständig immun selbst gegen das wirksamste Tetanusgift verhalten.

---

*) Kirchhoff; Berl. klin. Wochenschr. 1879. pag. 365.

**) Lehrnbecher l. c.

***) Charvot: Observation lue par M. Terillon à la Société de chirurgie (séance du 10 Oct. 1888) vgl. Albert pag. 96.

†) Lannois: Un cas de tétanos. Revue de Médecine 1890.

††) S) Siehe Raum: Zur Aetiologie des Tetanus. Zeitschrift für Hygiene. 1889. Bd. V.

†††) Rosenbach: Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes beim Menschen. Archiv für klin. Chirurg. 1887.

Erst zwei italienischen Forschern, Carle und Rattone*) war es vorbehalten, den Beweis dafür zu erbringen, dass der Wundstarrkrampf durch Infection der verletzten Stelle entsteht: sie entgingen dem Misserfolg Billroth's und Schulz's dadurch, dass sie sich als Versuchsobjecte der Kaninchen bedienten. Einer Anzahl dieser Thiere injicirten sie eine wässerige Aufschwemmung einer Aknepustel, von der ein tödtlicher Tetanus seinen Ausgang genommen, in die Nervenscheide des Ischiadicus und erhielten bei der Mehrzahl ihrer Versuchsthiere Tetanuserscheinungen, die in mehreren Generationen fortpflanzbar waren und zum Tode führten.

Durfte hiernach nun auch der Wundstarrkrampf als Infectionskrankheit aufgefasst werden, so war es doch noch nicht klar, auf welche Weise sich der Mensch Wundstarrkrampf zuzieht. Sehr viele Beobachtungen lehrten, dass gerade solche Personen, welche von Pferden verletzt waren oder mit ihnen Umgang hatten, an Tetanus erkrankten; und so lag die Vermuthung nahe, dass das Tetanusvirus vom Pferde oder dessen Dejectionen abstamme, eine Vermuthung, die heute in Verneuil**) einen eifrigen Vertreter findet.

Die Beantwortung dieser Frage ist aber viel allgemeiner zu fassen. Im Jahre 1885 wies nämlich Nicolaier***) nach, dass die Erde Trägerin des specifischen Tetanusgiftes sei. Unter Flügge's Leitung impfte er Kaninchen, Mäuse und Meerschweinchen mit Erdtheilchen verschiedenen Ursprungs und erhielt bei diesen Thieren oft tetanusähnliche Erscheinungen mit tödtlichem Ausgang. Auf Grund dieser Versuche schloss Nicolaier, dass möglicher Weise beim Wundstarrkrampf eine Verunreinigung der verletzten Stelle mit Erdtheilchen nachgewiesen werden könne. „Wünschenswerth", sagt er, „erscheint es, dass in der Folge in Fällen von menschlichem Tetanus die Möglichkeit einer Wundverunreinigung durch Erde beobachtet werde, nachdem sich in meinen Versuchen die Erde als so ergiebige Quelle des Tetanus-Erregers gezeigt hat."

Und in der That wurde durch spätere aufmerksame Beobachtungen die Vermuthung Nicolaier's sehr oft bestätigt. Hochsin

---

*) Carle u. Rattone; Studio sull' etiologia del tetano. Giornale dell R. Acad. di medic. di Torino 1884. Marzo.

**) Verneuil: Études sur la nature, l'origine et la pathogenie du tétanos. Revue de Chirurgie 1887 No. 1. u. 12, 1888 No. 3 u. 8.

***) Nicolaier: Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1885.

ger*) berichtet uns, dass bei einem Steinarbeiter der Tetanus von einer kleinen Abschürfung der rechten Hand ausgegangen war, die mit einer schmutzigen Erdkruste bedeckt und mit Staubtheilchen verunreinigt war. Ausser Hochsinger beschreiben v. Eiselsberg**), Widenmann***) u. a. m. Fälle von Tetanus, in denen eine Verunreinigung der Wunde mit Erde angenommen werden konnte oder sich direkt nachweisen liess. Bei unserer Patientin erscheint es gleichfalls wahrscheinlich, dass Erdtheilchen beim Fall von der Treppe in die Wunde gelangt sind; nachweisen liessen sie sich natürlich nicht, da bei der Aufnahme der Kranken die Verletzung bereits geheilt war.

Als Ursache des Starrkrampfes fand nun Nicolaier in der Erde einen feinen borstenförmigen Bacillus mit grossen endständigen Sporen; doch gelang es ihm nicht den Mikroben zu isoliren und zu züchten.

Bald nachdem Nicolaier seine Untersuchungen veröffentlicht hatte, glückte es Rosenbach†), in den Gewebstheilen eines Arbeiters, der, nachdem er mit erfrorenen Füssen sich wochenlang umhergetrieben und in Kuhställen übernachtet hatte, einem Tetanusanfall erlegen war, die Nicolaierschen Bacillen nachzuweisen; zwar konnte auch er Reinculturen des Bacillus nicht darstellen, aber er vermochte den Nachweis zu führen, dass der von Menschen auf Thiere übertragene Tetanus in seinem Symptomencomplex genau mit dem von Nicolaier hervorgerufenen Erdtetanus übereinstimmte. Er schnitt aus Füssen da, wo die nur aussen verfärbte Haut mit dem fast noch nicht verfärbten Subcutangewebe dicht unterhalb der Demarkationsgrenze der Haut zusammenstiess, linsengrosse Hautstückchen, brachte dieselben unter die Haut von Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen und erhielt jedesmal Tetanus mit tödtlichem Ausgang. Allerdings zeigte der an den Thieren hervorgerufene Starrkrampf einige geringe Abweichungen vom Typus des menschlichen Tetanus, wofür Rosenbach die Kleinheit, den gracilen Bau und die besondere Entwickelung des Nervensystems seiner kleinen Versuchsthiere verantwortlich machte.

In der Folgezeit wurden die Angaben Rosenbach's bald bestätigt, bald angefochten. Widenmann fand im Wundeiter tetani-

*) Hochsinger: Zur Aetiologie des menschlichen Wundstarrkrampfes. Centralblatt für Bacteriologie etc. 1887.

**) v. Eiselsberg: Vortrag in der Wiener klin. Wochenschrift 1888.

***) Widenmann: Beitrag zur Aetiologie des Wundstarrkrampfs. Zeitschrift für Hygiene 1889.

†) Rosenbach l. c.

scher Thiere zwar zahlreiche Microorganismen, in keinem einzigen Falle aber jenen feinen, borstenförmigen Microben, den Nicolaier und Rosenbach als Erreger des Tetanus ansprachen. Lampiasi*) will in einem Fall von spontanem Tetanus Reinculturen von Bacillen dargestellt haben, die mit den Nicolaier'schen nicht identisch bei Kaninchen tetanusähnliche Symptome hervorriefen.

Mit Sicherheit konnte also noch nicht der Nicolaier-Rosenbach'sche Bacillus als Tetanuserreger gelten, umsoweniger, als Niemand es fertigbrachte, den Microorganismus rein zu erhalten, zu züchten und mit Reinculturen Tetanus zu erzeugen. Flügge konnte zwar, wie Brieger**) mittheilt, durch Erhitzen von Mischculturen auf 100° C. während 5 Minuten den Tetanusbacillus isoliren; allein seine Reinculturen erwiesen sich unwirksam, so dass verschiedene Forscher annahmen, dass der Bacillus nur dann seine Wirksamkeit entfaltet, wenn er einen Boden vorfindet, auf welchem ihm andere Microorganismen, besonders Eiter- und Fäulnisserreger vorgearbeitet haben; Albert***) ist dieser Meinung, wenn er sagt: le bacille de Nicolaier ne produit ses effets qu'à la condition de trouver un terrain préparé par la vie d'autres microbes.

Im Jahre 1889 stellte nun Kitasato†) im Berliner hygienischen Institut aus dem Eiter eines an Wundstarrkrampf verstorbenen Soldaten neben mehreren andern anaeroben und aeroben Microorganismen auch einen mit dem Nicolaier-Rosenbach'schen identischen anaeroben Bacillus rein dar. Er zeigte, dass die Tetanusbacillen mit Sicherheit isolirt werden können, wenn „einige Tage lang im Brühofen aufgestellte Mischculturen eine halbe bis eine Stunde lang auf 80° Cels. im Wasserbad erhitzt und dann erst weiter mit dem Plattenverfahren in geschlossenen Schälchen und in einer Wasserstoffatmosphäre behandelt werden". Kitasato wies nach, dass von allen aus dem Wundeiter gezüchteten Microben nur der Rosenbach-Nicolaier'sche Bacillus Tetanus hervorruft und dass schon Reinculturen allein wirklichen typischen Starrkrampf erzeugen, ohne dass es der Hülfe von Fäulniss- oder Eitererregern, wie bisher angenommen wurde, bedarf.

War auch durch Kitasato's Untersuchungen der Beweis er-

*) Lampiasi: Ricerche sull' etiologia del tetano. Giornale. Internat dell scienz. Med. An X.

**) Brieger: Zur Kenntnis der Aetiologie des Wundstarrkrampfes etc. Berl. klin. Woch. 1889. S. 311 u. 912. — Brieger: Untersuchungen über Ptomaine 1886. Th. III.

***) Albert l. c. pag. 21.

†) Kitasato: Ueber den Tetanuserreger. Deutsche med. Woch. 1889 No. 31 S. 635 u. Zeitschrift für Hygiene 1890. Bd. VII.

bracht, dass nur der Tetanusbacillus typischen Starrkrampf herbeizuführen geeignet ist, so blieb doch noch festzustellen, ob der Bacillus selbst sich von der Wunde aus im Körper verbreitet und dadurch die Erscheinungen des Starrkrampfes verursacht, wie man bis in die jüngste Zeit anzunehmen geneigt war, oder ob er, local bleibend, alterirend auf die Nerven einwirkt. Nicolaier fand, allerdings nur vereinzelt, in dem der Impfstelle benachbarten Nervus ischiadicus und im Rückenmark tetanischer Thiere die charakteristischen Bacillen und auch Rosenbach will sie im Rückenmark zu Gesicht bekommen haben. Ebenso behauptet Hochsinger*), dass er aus dem Venenblut, das er einem Tetanischen unter allen Cautelen während des Lebens entnahm, die Tetanusbacillen gezüchtet habe.

Andere Untersuchungen jedoch haben die Anwesenheit der Tetanusbacillen im Hirn, Rückenmark und Blut nicht ergeben. Roux und Launois**) haben zwar versucht, aus dem Blute den Tetanusbacillus zu erhalten, jedoch ohne Erfolg. Herr Professor Eberth hatte die Güte, in unserem Fall Schnitte, die ich aus der Gegend des Facialis und Trigeminus angefertigt, einer bacteriologischen Untersuchung zu unterwerfen; Tetanusbacillen bekam er nicht zu Gesicht. Auch Kitasato konnte trotz der sorgfältigsten Untersuchung weder im Blut noch im Centralnervensystem, noch andern Organen Bacillen nachweisen, ebensowenig gelang es Flügge. Albert***) ist der Meinung, dass sich die Bacillen im Körper nicht verbreiten, sondern local bleiben; er sagt: les microbes de Nicolaier ne s'éloignent pas, en effet, du point de l'économie où ils se sont fixés. Noch auf dem letzten X. internationalen medicinischen Congress hat Sormani [Pavia]†) sich dahin geäussert, dass der Tetanusbacillus sich von der Wunde aus nicht verbreitet, weder auf dem Wege der Lymphbahnen, noch dem der Nerven, noch dem der Secretionen. Nach dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse ist es also höchst wahrscheinlich, dass der Tetanusbacillus in der Wunde verbleibt und hier eine rein locale Vermehrung erleidet.

Mag nun auch eine Verbreitung des Tetanusbacillus im Körper von der Wunde aus stattfinden oder nicht, „durch das blosse Einwachsen eines diablastischen Pilzes in den lebenden Organismus können",

*) Hochsinger l. c.
**) Albert l. c. S. 54.
***) Albert l. c. S. 44.
†) Sormani: Ueber die Aetiologie des Tetanus. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 38. 1890.

um Rosenbach's Worte zu brauchen, „solche gewaltige Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, wie sie das Wesen des Tetanus machen, nicht erklärt werden".

Von verschiedenen Seiten wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass der Bacillus in der Wunde ein Gift producire, welches in seiner Wirkung dem Strychnin ähnlich sei und resorbirt die Krampferscheinungen hervorrufe. Und diese Vermuthung ist durch die neuesten Untersuchungen Brieger's*) voll und ganz bestätigt worden. Dieser Forscher stellte bereits im Jahre 1887, allerdings nur aus unreinen Culturen, da bis zu dieser Zeit alle Isolirungsversuche des Bacillus misslangen, 3 giftige Substanzen, sogenannte Toxine, dar, das Tetanin, Tetanotoxin und Spasmotoxin, über deren Wirkungsweise er sich folgendermassen äussert:

„An dem Ort, wo das Tetanin zuerst eingedrungen, nimmt man bald eine eigenthümliche Starre wahr, die sich allmählich über den ganzen Körper verbreitet, bis schliesslich die Versuchsthiere mit ausgespreizten Extremitäten, kyphotisch verkrümmtem Rücken hülflos zu Boden sinken. Des öfteren durchzucken tetanische Stösse das Thier, wobei die Extremitäten nach hinten gestreckt und der Rumpf opisthotonisch verzogen wird. Krampfhaftes Zusammenpressen der Kiefer, Zähneknirschen geben uns zeitweise Kunde von dem gleichzeitigen Vorhandensein von Trismus. In den krampffreien Intervallen erscheinen die Thiere ermattet und schlaff. Auf äussere Reize hin wird aber sofort wieder eine tetanische Attaque ausgelöst. Auf der Höhe der Krampfanfälle erlischt gewöhnlich das Leben der Thiere.

Nach subcutaner Einverleibung des Tetanotoxin erscheinen nicht sofort die charakteristischen Vergiftungssymptome, sondern es vergehen oft 10—20 Minuten bis zum Eintritt derselben. Es machen sich alsdann bei dem Versuchsthiere in den der Injectionsstelle benachbarten Muskelgruppen leichte flimmernde Bewegungen bemerklich, die allmählich in kräftige Zuckungen übergehen und die überall am Rumpfe, bald in der einen, bald in der anderen Muskelgruppe auftauchen. Die Thiere werden unruhig und suchen zu entfliehen. — Allmählich werden sie immer schwerfälliger in ihren Bewegungen; — schliesslich tritt totale Lähmung ein. — Unter äusserst intensiven Krampfanfällen erfolgt schliesslich der Tod.

Das Spasmotoxin streckt die Versuchsthiere unter heftigen klonisch-tonischen Krämpfen nieder."

---

*) Brieger: Zur Kenntnis der Aetiologie des Wundstarrkrampfes etc. Deutsche medic. Wochenschr. 1887. S. 303.

In jüngster Zeit stellten Brieger und Weyl*) fast gleichzeitig, nachdem Kitasato gezeigt, auf welche Weise man wirksame Reinculturen des Tetanusbacillus erziele, aus Reinculturen einen Körper dar, welcher noch bedeutend giftigere Eigenschaften besitzt, als die vorher erwähnten Toxine Briegers. Diese Substanz, die einen Eiweisskörper darstellen oder den Eiweisskörpern sehr nahe stehen soll, erzeugt wirklichen typischen Starrkrampf; charakteristisch für dieselbe ist, dass ihre Giftwirkung erst nach einigen Tagen eintritt. Dabei genügen schon wenige Milligramme, um einen Zustand der heftigsten tetanischen Starre hervorzurufen; die tetanischen Zuckungen treten erst sub finem vitae auf.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, welche Theile des menschlichen Nervensystems das Tetanusvirus alterirt, so kann die Giftwirkung sich entweder auf die Nervenendigungen oder auf die Nervenkerne erstrecken. Klemm**) glaubt, dass, wenn die tetanischen Erscheinungen auf Trigeminus- und Facialisgebiet beschränkt bleiben, nur die der Infectionsstelle zunächst liegenden Nervengebiete, wenn sie hingegen sich weiter ausbreiten, auch centrale Bezirke, also Medulla oblongata und spinalis, beeinträchtigt und geschädigt werden. Brunner***) entscheidet sich in einer jüngst erschienenen Arbeit dafür, dass das in der Wunde entstandene Gift auf die der Infectionsstelle zunächst liegenden Nervenbezirke wirkt. Wenn nun auch die Möglichkeit einer localen, die Nervenendigungen betreffenden Giftwirkung nicht ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden kann, so ist doch auf Grund des von uns oben beschriebenen und weiter unten noch erörterten anatomischen Befundes an eine centrale Einwirkung des Tetanusvirus, an eine Alteration der Nervenkerne zu denken.

V. Anatomie.

Die genauesten makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen der peripheren Zweige des Facialis, die bei Kopftetanus mehrmals vorgenommen wurden, verliefen vollständig ergebnisslos; eine Neuritis des Nerven wurde in keinem Falle gefunden. Untersuchungen der Trigeminusäste scheinen überhaupt nicht vorgenommen zu sein. Auch die makroskopischen Befunde am Centralnervensystem, soweit

*) Th. Weyl: Mittheilungen über das Gift der Tetanusculturen. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 14. S. 326; ebenda Brieger.

**) Klemm l. c.

***) Brunner: Der Kopftetanus beim Thiere etc. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. XXX. S. 574.

deren überhaupt zur Veröffentlichung gelangten, geben uns für die Erkrankung an Kopftetanus ebensowenig wie in unserem Fall eine Erklärung und sind in keiner Weise charakteristisch. Wagner*) fand zwischen Schädeldach und Dura mater kleine Blutergüsse; andere Autoren berichten uns von einer venösen Injection, andere von einer milchigen Trübung, noch andere von einem Oedem der Pia mater. In einigen Fällen wird in den Obductionsberichten von Hyperämie, in anderen (vgl. auch den unsrigen) von Anämie des Gehirns gesprochen und wieder in andern konnte überhaupt nichts, was erwähnenswerth gewesen, gefunden werden. v. Wahl**) giebt zwar an, dass in seinem Fall bei rechtsseitiger Facialisparalyse die rechte Ponshälfte kleiner war als die linke, die Pyramide und Olive rechts grösser als links, und Wagner***) fand im Gehirn einen Erweichungsheerd an der Grenze zwischen zweiter und dritter Stirnwindung; aber diese Befunde können unmöglich in direktem Zusammenhang mit der Krankheit stehen.

Eine genaue mikroskopische Untersuchung des Hirnstammes scheint bei Kopftetanus noch nicht vorgenommen zu sein, wennschon Bernhardt†) darauf aufmerksam machte, wie gerade eine Besichtigung der Brücke und des verlängerten Markes und speciell der Kernregionen des Trigeminus und Facialis von äusserster Wichtigkeit sei, Wenn auch einige Autoren in den Sectionsberichten angeben, dass sie zwecks späterer mikroskopischer Untersuchung Pons und Medulla oblongata in Härtungsflüssigkeit zurückgelegt, so dürften wohl die eingelegten Stücke der Vergessenheit anheimgefallen sein oder aber bei der Untersuchung nichts, was der Veröffentlichung werth gewesen wäre, ergeben haben; in der Literatur habe ich wenigstens vergebens nach Arbeiten, die die mikroskopische Anatomie bei Kopftetanus behandelten, gesucht.

Dagegen liegen uns einige Fälle von gewöhnlichem Tetanus vor, in denen über mikroskopische Befunde im Rückenmark berichtet wird. Rokitansky††) wollte als constanten Befund beim Starrkrampf eine diffuse Bindegewebswucherung mit Zertrümmerung der Nervenele-

---

*) Wagner: Beiträge zur Lehre vom Tetanus. Schmidt's Jahrbücher 1884. B. 204.

**) v. Wahl l. c.

***) Wagner l. c.

†) Bernhardt l. c.

††) Rokitansky: Bindegewebswucherungen im Nervensystem. 1857. Sitzb. der k. k. Acad. der Wissenschaft. Wien.

mente gefunden haben, eine Beobachtung, die später auch Demme gemacht haben will. Allein diesen Behauptungen widersprach Leyden*) vollständig, indem er zeigte, dass Rokitansky und Demme nur frische Präparate untersucht haben können, die bei der leichten Zerreisslichkeit und Verschieblichkeit der das Rückenmark zusammensetzenden Elemente keine genaue Einsicht in dessen Verhältnisse geben. Leyden vermochte auf Grund der Untersuchung seiner gehärteten Präparate das Vorkommen von Bindegewebswucherungen in Abrede zu stellen und so die Ergebnisse Rokitansky's und Demme's als Kunstprodukte zu deuten. Ab und zu wiederholten sich die Versuche, den Tetanus auf sichtbare anatomische Veränderungen am Centralnervensystem zurückzuführen; doch wurde nie etwas Wesentliches, für die Erkrankung Charakteristisches gefunden. Beispielsweise glaubte man eine Zeitlang, dass meningeale Osteome, die man in einigen zur Section gekommenen Tetanusfällen zu Gesicht bekommen, Ursache der Krampferscheinungen seien. Doch erwies sich diese Anschauung als irrig, da in sehr vielen Fällen von Tetanus und gerade in sehr ausgesprochenen, meningeale Osteome nicht nachzuweisen waren, während sie bei anderen Leichen massenhaft gefunden wurden, ohne dass bei Lebzeiten irgend welche Zeichen von Starrkrampf beobachtet worden waren.**)

Ferner fand Elischer,***) der einen grossen Theil des Gehirns und Rückenmarkes einer an Starrkrampf verstorbenen Person mikroskopisch durchsuchte, neben Wucherungen des Bindegewebes und der epithelialen Gebilde des Centralkanals und der Hirnhöhlen Veränderungen der zelligen Elemente sowohl des Trigeminus und Facialis wie des gesammten Rückenmarks; diese letzteren bestanden einmal in einer amyloiden Degeneration der Nervenzellen im Gebiete des V. und VII. Nerven, der Oliven und des Nackentheils, in weiterschreitender Rückbildung bis zu starker Aufblähung der Zelle und Schrumpfung des Zellkernes, sodann in einer Differenzirung und Zerklüftung des Zellprotoplasma zu grösseren und kleineren, feingranulirten Körnchen, die oft mit Vacuolenbildung einherging.

Doch die Bedeutung der Befunde Elischer's wurde bald von Friedrich Schultze†), der selbst in mehreren Fällen von Tetanus das

*) Leyden: Beiträge zur Pathologie des Tetanus. Virch. Arch. B. 26.

**) Virchow: Geschwülste. B. II. S. 93.

***) Elischer: Ueber Veränderungen im Gehirn und Rückenmark bei Tetanus. Virch. Arch. Bd. 66. 1876.

†) Friedrich Schultze: Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor etc. Deutsches Archiv für klin. Med. 1877.

Rückenmark einer eingehenden und sorgfältigen Untersuchung unterworfen, in Frage gestellt. Schultze wies darauf hin, dass die der Arbeit Elischer's beigegebenen Abbildungen bis auf die Vacuolenbildung in den Ganglienzellen durchaus normale Verhältnisse zeigten: „Es bleibt", so sagte er, „als abnorm nur die Vacuolenbildung in einer gewissen Anzahl von Ganglienzellen übrig, von welcher weitere Untersuchungen lehren müssen, ob ihr Vorkommen in der von Elischer abgebildeten Weise mit Tetanus etwas zu thun hat oder nicht."

Noch zu verschiedenen Malen hatte später Schultze*) Gelegenheit, die Centralorgane Tetanischer zu untersuchen; er hebt hervor, dass er nie etwas Pathologisches gefunden, dass auch alle Ganglienzellen, besonders aber die des motorischen Trigeminuskerns unverändert waren.

Und so musste denn jeder im Vertrauen auf die Autorität eines so bedeutenden Forschers wie Schultze annehmen, dass bei Starrkrampf sich pathologische Veränderungen im Centralnervensystem nicht nachweisen lassen. Weitere anatomisch-mikroskopische Untersuchungen sind meines Wissens nach der letzten Schultze'schen Publication nicht mehr veröffentlicht worden.

In unserem Fall fanden sich nun in den meisten Ganglienzellen des motorischen Trigeminuskerns, ferner in einigen des Facialis- und einer einzigen des Hypoglossus-Kernes Veränderungen, die in einer zur Vacuolenbildung führenden Degeneration bestanden.

VI. Bedeutung und Entstehung der Vacuolen.

Als degenerativer Process ist die Vacuolisation in anderen Zellelementen als denen des Centralnervensystems — wie z. B. in den Muskelfasern und den Leberzellen**) allgemein anerkannt. Ueber die Bedeutung der Vacuolen in den Ganglienzellen aber gehen die Meinungen weit auseinander. Eine grosse Anzahl von Autoren glaubt, dass es sich bei der Vacuolenbildung in den Nervenzellen um einen pathologischen Process handelt. Leyden***) hat eine mit zahlreichen

*) Schultze Friedrich: Ueber die anatomische Grundlage des Tetanus. Neurolog. Centralbl. 1882.

**) Ziegler: Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie. Jena 1890. S. 247 u. 580. — Vgl. auch Fr. Schultze: Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund etc. 1886. Hitzig: Berl. klin. Woch. 1889 No. 28. Vortrag über spinale Dystrophie u. A.

***) Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten I.

Vacuolen versehene Ganglienzelle aus dem Rückenmark eines Paralytisch-Blödsinnigen abgebildet, die er, wie es scheint, als Zeichen eines pathologischen Vorganges auffasst. Ziegler*) sieht in der Vacuolenbildung der Ganglienzellen die Erscheinungen der Necrose und des Zerfalles der Zellen. Erb**) beschreibt die Vacuolen als Ausdruck eines krankhaften Processes bei Myelitis acuta, Böttiger***) bei chronischer nucleaerer Augenmuskellähmung. Dejerine†), welcher in einem Fall von progressiver Muskelatrophie (resp. Poliomyelitis anterior subacuta) in den Vorderhörnern des Lendenmarkes neben atrophirten und in Atrophie begriffenen auch vacuolenhaltige Ganglienzellen gefunden, hält die Hohlräume für pathologisch. Ebenso sprechen sich Kahler und Pick††) dahin aus, dass Vacuolenbildung, sobald sie häufig vorkommt, etwas Krankhaftes ist; für ihre Ansicht führen sie an, dass sie gerade diejenigen Nervenzellen, welche nach den klinischen Erscheinungen erkrankt sein mussten, vacuolisirt fanden, ferner dass sie in einem normalen, einer gleichen Härtungsweise unterzogenem Rückenmark nichts der Vacuolenbildung Aehnliches gesehen. Auch Obersteiner†††) glaubt, dass die Vacuolisation in den Nervenzellen, wenn sie in vielen Zellen und hochgradig auftritt, als Zeichen eines entzündlichen Vorganges angesehen werden muss. Zu derselben Ansicht ist auch Eisenlohr†*) gekommen, der während er in einer früheren Arbeit†**) die pathologische Bedeutung der Vacuolen nicht anzuerkennen vermochte, neuerdings sich dahin äussert, dass eine reichliche Vacuolisation nur in erkrankten und besonders myelitisch erkrankten Rückenmarken vorkomme.

Rosenbach†***), welcher Hunde und Kaninchen durch Inanition

*) Ziegler l. c. S. 279.

**) Erb: v. Ziemssen Handbuch der spec. Pathol. XI.

***) Böttiger: Beitrag zur Lehre von den chronischen progressiven Augenmuskellähmungen. Inaug.-Diss. Halle 1889.

†) Dejerine: Atrophie musculaire et paraplegie dans un cas de syphilis précoce. Archiv de physiolog. norm. et pathol. 1876. S. 430.

††) Kahler u. Pick: Beiträge zur Pathologie etc. des Centralnervensystems. Leipzig 1879. VI. Ueber Vacuolenbildung etc.

†††) Obersteiner: Anleitung beim Studium des Baues der nervös. Centralorg. Leipzig-Wien 1888.

†*) Eisenlohr: Ueber progressive atrophische Lähmung etc. Neurolog. Centralblatt 1884. S. 169.

†**) Eisenlohr: Deutsches Arch. für klin. Medic. 1879.

†***) Rosenbach: Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung etc. Neurolog. Centralblatt 1884. S. 56 u. Ueber die durch Inanition bewirkten Texturveränderungen etc. Neurol. Centralbl. 1883. S. 337.

zu Grunde gehen liess, sah in den Vorderhörnern des Rückenmarkes die Ganglienzellen trübe, geschwellt, in Zerfall begriffen, oft vacuolisirt; er vertritt mit aller Entschiedenheit die Ansicht, dass die Vacuolenbildung eine pathologische, sich schon bei Lebzeiten entwickelnde, nicht durch die Härtung bedingte Erscheinung sei, zumal da in den Hohlräumen ein Netzwerk und Formbestandtheile enthalten waren. Auch Danillo*) und ebenso Popow**), welche beide Thiere (hauptsächlich Hunde) mit den verschiedensten Giften tödteten, stiessen im Rückenmark derselben auf Veränderungen, wie sie Rosenbach zu Gesicht bekommen; auch sie beschreiben die Vacuolen als Produkt hochgradiger Degeneration. Aufimow***) ist von der pathologischen Bedeutung der Vacuolen in den Nervenzellen fest überzeugt, da er sie im Gehirn und Rückenmark gesunder Thiere (Hunde und Kaninchen) bei Anwendung der verschiedensten Härtungsmethoden nie gefunden.

Schwankend verhält sich in Bezug auf die Bedeutung der Vacuolen v. Tschycz†), wenn er sagt: „Somit, wenn auch die Vacuolen ein Produkt der Erhärtung darstellen, so ist dies jedenfalls ein Produkt, welches nur bei pathologischen Zellen zu stande kommt.“

Eine Anzahl von Autoren hinwiederum nimmt an, dass die Vacuolen in den Ganglienzellen eine Leichenerscheinung seien, noch andere glauben, dass sie auf künstliche Weise durch Einfluss der Härtungsflüssigkeit entstehen. Flesch und seine Schülerin Koneff††) sowie auch Gitiss†††) sahen in den Zellen des Ganglion Gasseri und der Intervertebralganglien gesunder Säugethiere und Vögel sehr oft meistens randständige Vacuolen, und zwar ungleich häufiger in solchen

---

*) Danillo: Contribution à l'anatomie pathologique de la moelle epinière dans l'empoissement par le phosphore. Comptes rendues hebd. des seánces de l'academie d. sc. B. 93. 1881.

**) Popow: Ueber Veränderung im Rückenmark nach Vergiftung mit Arsen, Blei u. Quecksilber. Virch. Arch. B. 93. 1883.

***) Aufimow: Ueber die patholog. Bedeutung der sog. Vacuolisation der Nervenzellen. Neurol. Centrbl. 1888. S. 261.

†) v. Tschycz: Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei Vergiftung mit Morphium etc. Virch. Arch. B. 109 und Neurolog. Centralblatt 1883. S. 464.

††) Flesch u. Koneff: Bemerkungen über die Structur der Ganglienzellen. Neurolog. Centralblatt 1886. S. 146. — Koneff: Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen etc. Inaug. Diss. Bern 1886.

†††) Gitiss: Beiträge zur vergleichenden Histologie der peripheren Ganglien. Inaug. Dissert. Bern 1887.

Präparaten, die erst mehrere Stunden nach dem Tode der Thiere in die Härtungsflüssigkeit gelegt worden waren. Sie glauben daher, dass es sich bei der Vacuolenbildung um einen cadaverösen Process handelt. Charcot*) erklärt sich gegen die pathologische Bedeutung der Vacuolenbildung; „nebenbei", so sagt er, „will ich noch der sogenannten vacuolären Entartung der Nervenzellen der Vorderhörner gedenken, — ich konnte mich nicht davon überzeugen, dass dieser Zustand etwas anderes als Artefact sei." Auch Richard Schulz**) hat die Behauptung ausgesprochen, dass die Vacuolen als solche nicht pathologisch sind, sondern dass sie durch schlechte Behandlung und Erhärtung der Untersuchungsobjecte entstehen: „In den Ganglienzellen entzündeter Rückenmarke können die Vacuolen oft und sehr ausgebreitet vorkommen. Die krankhaft veränderten Ganglienzellen haben eine geringere innere Cohäsion, sie sind nicht im stande, Einwirkungen des Alkohols bei der Härtung den Widerstand entgegenzusetzen, wie gesunde Ganglienzellen; es tritt daher die Vacuolenbildung in ihnen öfter auf. Daraus darf jedoch noch nicht der Schluss gezogen werden, dass nun auch die Vacuolenbildung ein pathologischer Process sei, sie ist vielmehr ein durch äussere Einwirkungen herbeigeführter Vergang, der sowohl in normalen als in krankhaft veränderten Ganglienzellen vorkommen kann, und dem deshalb eine hervorragende, besonders auch pathologische Bedeutung nicht zukommt."

Und auch Kreyssig***), welcher bei seinen Versuchsthieren (Hunden und Kaninchen) an den Ganglienzellen dieselben Veränderungen wie Danillo und Popow fand, behauptet, dass die Vacuolen nicht pathologischer Natur sind, sondern dass sie durch die Art und Weise der Härtung hervorgerufen werden; er stützt sich bei seiner Behauptung darauf, dass er bei gesunden Thieren in frischen Präparaten nie, wohl aber in erhärteten Vacuolenbilder erblickte.†)

*) Charcot: Lec. sur les maladies du syst. nerv. 1877. p. 184. Anmerk.

**) Richard Schulz: Ueber artific. cadaveröse u. pathолog. Veränderungen des Rückenmarkes. Neurolog. Centralblatt. 1883. S. 529 und zur Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Inn. Neurolog. Centralblatt 1884. pag. 121.

***) Kreyssig: Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenik-Yergiftung. Virch. Arch. B. 102. 1885.

†) Kreyssig's Untersuchungen stehen die von Aufimow schroff gegenüber.

Ferner will Spitzka*) künstlich Vacuolen in den Ganglienzellen durch längeres Conserviren in Glycerin hervorgerufen haben.

Wir haben nun zunächst die Frage zu erwägen, ob die in unserem Fall gefundenen Vacuolen ein Kunstprodukt oder ob sie pathologischer Natur sind. Angesichts unserer Präparate und nach reiflicher Erwägung der vorher erwähnten Literatur, sprechen wir dieselben als eine Krankheitserscheinung an. Um eine Leichenerscheinung kann es sich in unserem Falle unmöglich handeln, wie wir weiter unten noch ausführen werden. Ebensowenig aber können die Vacuolen durch die angewandte Härtungsmethode entstanden sein, da unsere Präparate vollkommen kunstgerecht und mit der grössten Sorgfalt behandelt worden sind. Die vacuolisirten Zellen zeigen auch nicht die geringste Aehnlichkeit mit den von Flesch und Koneff abgebildeten, von normalen Individuen gewonnenen oder mit den von Popow abgebildeten, von vergifteten Thieren gewonnenen Ganglienzellen, deren pathologische Herkunft bestritten wird, während sie andererseits den von dem Tetanusfall Elischer's herrührenden Abbildungen in allen wesentlichen Punkten vollkommen gleichen.

Ueberdies sprechen gerade die Angaben Kreyssig's**), der, wie oben erwähnt, die Vacuolen nicht für pathologisch hält, weil er sie auch in normalen gehärteten Präparaten gefunden, für unsere Annahme; denn wie dieser Forscher selbst sagt, bekam er bei Anwendung der von uns geübten Art und Weise der Härtung und Entwässerung Vacuolen nie zu Gesicht. „Modificirte man", so führt er aus, „dieses (Härtungs-) Verfahren in der Art, dass die Präparate zuerst in 10%igen Alkohol, dann erst allmählich im Verlaufe von 5 Tagen in stärkeren und schliesslich in 96%igen gethan wurden, so liess sich eine Verschiedenheit der grossen Ganglienzellen in der beschriebenen Art (d. h. verschiedene Tinctionsfähigkeit d. V.) kaum mehr wahrnehmen" und weiter: „Nur in den Präparaten, in denen alle Zellen ziemlich gleichmässig gefärbt waren, habe ich keine Vacuolen gesehen."

Uebrigens kann man Kreyssig zugestehen, dass die von Rosenbach, Danillo, Popow***) im thierischen Rückenmark beschriebenen Vacuolen artificieller Natur waren, ohne damit die gleiche Concession auch für unsern Fall zu machen; denn das thierische

*) Spitzka: Die Lumbalanschwellung des Rückenmarks betreffend. Neurolog. Centralblatt. 1885. S. 482.

**) Kreyssig l. c.

***) l. c.

Rückenmark, besonders das von Kaninchen und Hunden, ist zarter, zerfliesslicher und vermag deswegen der Einwirkung härtender Substanzen weit weniger Widerstand zu leisten, als das menschliche. Dazu kommt noch, dass die von Kreyssig gesehenen Vacuolen, welche, wie er selbst zugiebt, denen Popow's gleichen, mit den unsrigen, wie oben erwähnt, nichts gemein haben.

Aus allen diesen Gründen können die von Kreyssig, Popow etc. beschriebenen Hohlräume Kunstprodukte sein, — und wir beabsichtigen durchaus nicht, das zu bestreiten — ohne dass es die unsrigen zu sein brauchen.

Für die Beurtheilung unserer Vacuolen ist ferner von hervorragender Wichtigkeit, dass sie nur im motorischen Trigeminus- im Facialis- und im Hypoglossuskern vorkommen, d. h. gerade auf diejenigen Stellen beschränkt sind, auf welche die bei Lebzeiten aufgetretenen Krankheitserscheinungen hinweisen, während alle andern der gleichen Härtungsmethode unterworfenen Theile des Pons, der Oblongata und das Halsmark ganz frei von Vacuolen waren. Gegenüber diesem vollständigen Fehlen von Vacuolen in allen diesen Theilen kommt deren massenhaftes Erscheinen in den motorischen Trigeminuskernen und ihr relativ häufiges Vorkommen in den Facialiskernen um so mehr in Betracht.

Auch wir glauben, indem wir mit den Ansichten Kahler und Pick's, Obersteiner's und Eisenlohr's übereinstimmen, dass eine reichliche Vacuolenbildung in den Zellen der Kerne, von denen intra vitam die Symptome ausgegangen sind, für den pathologischen, nicht artificiellen Charakter der Hohlräume spricht.

Allerdings könnte ja der Einwurf gemacht werden, dass von Seiten der Zunge sich Krampf- oder Lähmungserscheinungen nicht feststellen liessen, doch ist sicherlich bei den hydrophobischen Symptomen, bei den Schlingkrämpfen, auch dieses Organ mit betroffen gewesen, wenn sich das auch aus leicht erklärlichen Gründen (Kieferklemme) nicht feststellen liess. Die einzige vacuolenhaltige Zelle würde uns andeuten, dass der myelitische Process im Hypoglossuskern noch im Anfangsstadium begriffen war.

Dafür aber, dass die Vacuolen nicht Kunstprodukte sind, spricht wohl am meisten der Umstand, dass in unserem Fall Uebergänge von gesunden, zu kranken, vollständig vacuolisirten Zellen beobachtet werden können. An diesen Zellen kann man genau studiren, in welcher Weise die Hohlräume sich bildeten. Zuerst tritt im Protoplasma der Zelle eine nicht ganz scharf begrenzte

lichtere, den Farbstoff weniger gut aufnehmende Stelle mit gröberer Granulation auf (Fig. 3,1); die Stelle erscheint an anderen Zellen eines vorgeschritteneren Stadiums bei bestimmter Einstellung bereits ziemlich scharf contourirt, noch lichter und ungleich gekörnt (Fig. 3,2), bis endlich sich in wieder anderen Zellen ein vollständig ausgebildetes bläschenförmiges Gebilde den Blicken darbietet (Fig. 3,4).

Besonders instructiv ist die in Fig. 3,3 abgebildete Zelle, insofern sich in derselben je eine Vacuole aus dem zweiten und dritten Stadium vorfindet.

Auch das Verhalten der Zellen zu der benachbarten Grundsubstanz lässt sich mit der Annahme, dass die Härtung bei dem Entstehen der Vacuolen eine wesentliche Rolle gespielt habe, schwer vereinigen. Jeder, der die abgebildeten Zellen betrachtet, wird den Eindruck gewinnen, dass bei Entstehung der Hohlräume eine Kraft in der Zelle gewirkt hat, durch welche die Zellenmembran nach Aussen getrieben, aufgebläht wurde und dass dabei jeder einzelne Hohlraum die Membran in seiner Nachbarschaft vor sich hertrieb. Die grossen pericellulären, in dieser Grösse nur bei den vacuolisirten Zellen wahrnehmbaren Räume sprechen dafür, dass diese Zellen, ungeachtet ihrer noch jetzt erheblich vergrösserten Dimensionen, bei Lebzeiten noch grösser waren, die Grundsubstanz in ihrer ganzen Umgebung vor sich hergedrängt hatten und dann nach der Härtung geschrumpft sind.

Wie will man diese Vorgänge nun mit dem Härtungsprocess zusammenbringen? Man könnte ja annehmen, dass in dem Präparat beginnende Gährungsvorgänge wirksam geworden wären. Indessen fand die Section in kühler Jahreszeit (am 13. April) und bereits 6 Stunden nach dem Tode statt, das Präparat gelangte unmittelbar aus dem Cadaver in die Müller'sche Lösung, diese war reichlich mit Campher versetzt und wurde noch an dem gleichen Tage, sowie nachher häufig erneuert.

Endlich, wie wollte man es sich erklären, dass ein Fäulnissprocess nur gerade diese Gegend und nur gerade die motorischen Ganglienzellen betroffen hat?

Schliesslich ist noch zu berücksichtigen, dass auch sonst bei atrophischen Rückenmarksprocessen gerade in den erkrankten Partien Vacuolen gefunden worden sind, welche in gesunden, gleich behandelten und erhärteten Rückenmarken vermisst wurden. (Kahler u. Pick.)

Aus allen diesen Gründen halten wir die von uns abgebildeten und beschriebenen Hohlräume für pathologisch, nicht artificiell.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, auf welche Weise die Vacuolen entstanden sind, so können sie unstreitig nur durch Einwirkung des vom Tetanusbacillus producirten Giftes hervorgerufen sein. Dasselbe kann aber nicht auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen wirken, denn sonst würde man sich nicht erklären können, warum nur Centren der Medulla oblongata und nicht auch solche des Rückenmarks verändert sind. Wir müssen uns vielmehr vorstellen, dass das Gift seinen Weg entlang der Nervenbahnen nimmt, so dass also der motorische Kern des Trigeminus und der Facialiskern, welche Nerven der Wunde (Narbe) zunächst liegen, auch zuerst afficirt werden. Durch die Einwirkung des Giftes allein kann jedoch die Bildung der bläschenförmigen Gebilde nicht bewirkt werden, da man sich sonst wieder nicht erklären könnte, warum nicht auch im sensiblen Kern des Trigeminus, dessen periphere Enden doch auch in der Nähe der Wunde (Narbe) liegen, sichtbare Veränderungen vorhanden sind. Es müssen also noch andere Faktoren für das Entstehen der Vacuolen mit verantwortlich gemacht werden. Wenngleich die Hohlräume auch nicht durch Inanition, wie etwa bei den Versuchsthieren Rosenbach's zu Stande gekommen sein können, deshalb nicht, weil unsere Patientin nicht lange und intensiv genug gefastet hat, so kann man sich doch immerhin vorstellen, dass beginnende Inanition bei ihrem Auftreten eine gewisse Rolle gespielt hat. Denn während die Zellen infolge herabgesetzter Stoffzufuhr allgemein gegen die Einwirkung des Giftes weniger widerstandsfähig und gewappnet waren, hatten gerade die Kau- und Gesichtsmuskeln und damit die Ganglienzellen dieser Nervenkerne eine unaufhörliche und erschöpfende Arbeit zu leisten.

Die Facialisparalyse.

Für Alle, welche sich mit dem Studium des Kopftetanus befassten, war und blieb es stets ein Räthsel, auf welche Weise die Facialisparalyse, diese inmitten der Krampferscheinungen so paradoxe Erscheinung, zu Stande kommt. Einige glaubten, dass die Lähmung durch rheumatische Einflüsse, durch Zugluft, Erkältung etc. hervorgerufen wird. Rose*) dachte sich, dass von der Wunde aus eine Anschwellung des Facialis eintritt, die, wenn sie einen gewissen Grad erreicht, durch Druck in dem unnachgiebigen Canalis Fallopiae zur Lähmung führt.

*) Rose l. c.

Villar*) hat folgende Meinung geäussert: „pour plusieurs cas les accidents ayant éclaté à la suite de coups violents et de chutes sur la tête le temporal a pu être fissuré et cette paralysie appartiendrait à la classe des paralysies faciales tardives dans les fractures du rocher.“

Beide Hypothesen haben sich nicht bewahrheitet; nie konnten Veränderungen am Facialis makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesen werden, niemals ergab die Section einen Bruch des Felsenbeines. Ueberhaupt haben sämmtliche Fälle von Kopftetanus, bei denen eine sachverständige elektrische Untersuchung vorgenommen worden ist, die für eine periphere Lähmung charakteristische Entartungsreaction nicht erkennen lassen.

Auch heute, wo wir annehmen zu dürfen glauben, dass die Krämpfe im Trigeminusgebiete sowohl wie in dem des Facialis durch Einwirkung des Tetanusgiftes auf die Centren dieser Nerven zu Stande kommen, lässt sich ein absolut sicheres Urtheil über die Pathogenese der Lähmung noch nicht abgeben; wir können über ihre Entstehung nur Vermuthungen äussern. Wahrscheinlich wird die Paralyse wie der Krampf durch den direkten Einfluss des Tetanusgiftes auf den Nervenkern hervorgerufen. Als äusserlich sichtbares Zeichen dieser Einwirkung gilt uns die zur Vacuolenbildung führende Zelldegeneration; möglich, dass ausserdem noch andere, mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht erkennbare Läsionen vorhanden sind. Denn warum sehen wir in unserem Fall neben der rechtsseitigen Facialiscontractur eine linksseitige Lähmung? Man sollte doch annehmen, das Gift hätte eine im klinischen Sinne identische Wirkung auf den rechten wie auf den linken Kern ausüben müssen, besonders da die sichtbaren anatomischen Veränderungen auf beiden Seiten die gleichen sind. Zur Erklärung dieser eigenthümlichen Erscheinung könnte man annehmen, dass eine Lähmung thatsächlich auch auf der rechten Seite bestanden hat und dass sie nur durch die Contraktur verdeckt worden ist oder, wenn man sich allgemeiner ausdrücken will, dass Krampf und Lähmungserscheinungen nur äusserliche Zeichen verschiedener Stadien des gleichen, den Facialiskern betreffenden Processes sind. Für diese Annahme dürfte sprechen, dass man, wie oben erwähnt, in einigen Fällen Krampf und Lähmung auf derselben Seite zu Gesicht bekam.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Brunner**), da er bei Meer-

*) Albert l. c. pag. 43.
**) Brunner l. c.

schweinchen, die er mit Tetanusvirus inficirt, auf Seite der Impfung wohl intensive Contraktur, nie aber eine Parese der Hautmuskeln des Gesichts nachweisen konnte, annimmt, dass die Facialisparalyse bei Kopftetanus in vielen Fällen ein Produkt der Beobachtungstäuschung sei, dass sie nur durch den tonischen Muskelkrampf auf der entgegengesetzten Seite vorgetäuscht würde. In unserem Fall ist jedoch sicherlich eine Lähmung der mimischen Muskeln vorhanden gewesen, wie denn eine hinreichende Zahl analoger Fälle auch von anderen Autoren beobachtet wurde, deren Namen einen so groben Irrthum wohl ausschliesst.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig, meinem hochverdienten Lehrer, für die Ueberlassung des Materials, sowie für die überaus hilfreiche Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen tiefgefühlten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen, Tafel XIII.

Fig. 1. Hartnack Object. 2. Uebersichtsbild von dem motorischen Kern des Trigeminus.

Fig. 2. Hartnack. Objectiv 6. Vacuolenhaltige neben normalen Zellen; aus dem motorischen Kern des Trigeminus.

Figur 3, 1 2 3 4 5. Uebergangsstadien bis zur vollständigen Vacuolisirung der Ganglienzellen; aus dem motorischen Kern des Trigeminus. Hartnack Object. 8.

Die Zeichnungen sind mit der Hartnack'schen Camera lucida vom Universitätszeichnenlehrer Herrn Schenck, Halle a/S. angefertigt.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.